

Année 1954

559

T H E S E

pour

le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Madame THEARD Anne - Née le 14 février 1924
à Breteuil-sur-Noye (Oise)

Soutenue publiquement le 24 Juin 1954

.....

DISSOCIATION POST - TRAUMATIQUE DES FONCTIONS VISUELLE
ET PHOTO MOTRICE DU NERF OPTIQUE

.....

Président : Professeur VELTER.

Editions de l'A. G. E. M. P.

NOM du CANDIDAT : THEARD
PRENOMS : Anne

DATE de la SOUTENANCE : 24 Juin 1954

N°

1.

THEARD Anne
Dissociation post-
traumatique des
fonctions visuelle
et photo motrice
du nerf optique
Thèse Méd.Paris 1954
N°
Dact.in-4° 27p.+2h.t
Editions AGEMP 1955

2.

THEARD Anne
Dissociation post-
traumatique des
fonctions visuelle
et photo motrice
du nerf optique
Thèse Méd.Paris 1954
N°
Dact.in-4° 27p.+2h.t
Editions AGEMP 1955

3.

THEARD Anne
Dissociation post-
traumatique des
fonctions visuelle
et photo motrice
du nerf optique
Thèse Méd.Paris 1954
N°
Dact.in-4° 27p.+2h.t
Editions AGEMP 1955

4.

THEARD Anne
Dissociation post-
traumatique des
fonctions visuelle
et photo-motrice
du nerf optique
Thèse Méd.Paris 1954
N°
Dact.in-4° 27p.+2h.t
Editions AGEMP 1955

Année 1954

N°

T H E S E

pour

le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Madame THEARD Anne - Née le 14 février 1924

à Breteuil-sur-Noye (Oise)

Soutenue publiquement le 24 Juin 1954

.....

DISSOCIATION POST - TRAUMATIQUE DES FONCTIONS VISUELLE

ET PHOTO MOTRICE DU NERF OPTIQUE

.....

Président : Professeur VELTER.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL -
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) -
GUILLAIN - HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE -
LHERMITTE - LIAN - LOEPER - MARION - MATHIEU -
MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) - OMBREDANNE - SANNIE -
SEZARY - TANON -

DOYEN Léon BINET
(Membre de l'Institut)

ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale .	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P)
Cliniques (Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pul- monaire	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-clima- tologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique ...	PASTEUR-VALLERY-RADOT
(Tarnier ..	LANTUEJOUL (P)
Cliniques Obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-Pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C)
Clinique Psychiatrique Infantile ..	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale ...	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico- Sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

- II - 6 PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A)
	(DEBEYRE (J)

Anatomic Pathologie	GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr. s. ch. BUSSE (F) GOUYGOU
Bactériologie	FASQUELLE (R) NEVOT (A)
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	ETTORI (J) Pr.s.Ch. JAYLE (MF) Pr.s.Ch. SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	BUILLARD Pr.s.Ch. COUJARD (R)
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER DUPARIS (M)
Médecine Légale	DEROBERT (L) HADENGUE GAULTIER (M)
Neuro-Chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) PAVINA (J) VARANGOT (J) MORIN
Ophtalmologie	OFFRET (G) DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET
Oto-Rhino-Laryngologie	HALPHEN (E) P.s.ch. AUBRY MADURO (R) BRUMPT (L)
Parasitologie	CHABAUD
Parasitologie Coloniale	ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J) HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) LORTAT-JACOB
Pathologie Chirurgicale	POILLEUX (M) ROUX RUDLER (J.C.) VERNE (J.M.)
Pathologie Expérimentale	MERKLEN (P) BERNARD (J) BOUDIN (G)

IV -

Pathologie Médicale	CASTAIGNE (P)
	CONTE (M)
	DECOURT (J)
	DOMART (A)
	DREYFUS (Gilbert)
	FAUVERT (R)
	HAMBURGER (J)
	KOURILSKY (R)
	MILLIEZ (P)
	PERRAULT (M)
	RAMBERT (P)
	THIEFFRY (St)
	TURIAF (J)
	LAROCHE
	PEQUIGNOT
	LAMOTTE
Pédiatrie	LAPLANE (R)
	MARÉE (J)
Pharmacologie	LEVY Mlle Pr. s.ch.
	CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physique Médicale	DJOURNO (A)
	GOUGEROT (L)
Physiologie	BARGETON (D) Pr. s. ch.
	PARROT (J.L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H)
Psychiâtrie Infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	CHAPUT Mmc
	CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT Chargé de l'Enseignement.
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique
Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique),
AJDVAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A)
	MENEGAUX (G)
	PATEL (J)
	SICARD (A)

MM.

Clinique Médicale	BROUET (G)
	CACHERA (R)
	GARCIN (J)
	HAGUENEAU (M)
	MARCHAL (G)
	SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	DIGONNET (L)
	EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENART (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire Adjoint	Mlle CHANTREUIL (F)

Conservateur	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	M. DOUAN (G), Mlles DUMAITRE (P), GOICHO (AM), LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Velter

Professeur de la chaire de clinique d'Ophtalmologie
de la Faculté de Médecine de Paris

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Marc-Adrien DOLLFUS

Ophtalmologiste de l'Hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a inspiré cette thèse, nous en
a fourni les observations.

En témoignage de notre respectueuse
gratitude pour tout ce que nous lui devons de
notre formation ophtalmologique.

A nos anciens Maîtres

Meis et Amicis.

DISSOCIATION POST-TRAUMATIQUE DES FONCTIONS VISUELLE ET PUPILLO MOTRICE DU NO.

L'hypothèse de fibres rétiniennes distinctes visuelles et pupillo motrices a été soulevée depuis longtemps, mais elle est restée à l'état de présomption, les preuves décisives ayant manqué jusqu'à présent.

Elle repose surtout sur des constatations cliniques :

- cas d'atrophie optique et de cécité s'accompagnant de la persistance du R.P.M., rapportés par Heddeans 1904 - Reichert, Kestenbaum 1948. Alexander 1924.

- On connaît aussi des cas où la réapparition du R.P.M. a devancé celle de la perception lumineuse. De telles constatations sont déjà anciennes : Rohlman: 1894, Heuschen 1891-94.

- Plus rares sont les constatations inverses où la récupération visuelle ne s'est pas accompagnée de la réapparition du RPM, celui-ci restait définitivement aboli.

Dans la littérature on retrouve quelques cas de trauma du NO avec récupération fonctionnelle partielle sans réapparition du RPM. Ce sont ceux d'Atelsdorff 1916 - Bakker 1941 - Brixia

En 1942, le Dr Dollfus en a publié un cas, post-traumatique, à la Société de Pédiatrie de Paris, puis 2 cas en 1947 dans le bulletin de la Société d'O.P.H. de Paris attirant de nouveau l'attention sur ce syndrome d'interruption physiologique du N.O.

Puis un certain nombre d'observations ont été publiées par le Dr Hudelo en 1947 - Le Docteur Pirof en 1949 - Les Drs J. François et Deweer de Gand en 1952

On connaît encore d'autres cas de récupération visuelle après cécité, sans réapparition du RPM à la suite de Névrite R.B. (Heddaend - Larqueur) intoxication quinique (Kestenbaum) anomalie congénitale chez un enfant obs. de Laqueur.

Nous avons repris les observations du Dr Dollfus et recueilli un certain nombre de cas semblables parmi les fiches de son service à l'Hôpital de la Pitié. Nous nous proposons de rapporter ces observations, d'en approcher les points communs qui permettent d'individualiser ce syndrome d'interruption.

Après un rappel anatomique et physiologique nous soumettrons les hypothèses pathogéniques invoquées pour expliquer le mécanisme de la lésion du NO par traumatisme indirect et signalerons les essais de systématisation des fibres pupillo motrices dans le nerf.

. . .

Nous utiliserons les documents déjà publiés auxquels nous joindrons ceux recueillis depuis, dans le service d'OPH de la Pitié.

Obs I :

----- Publiée par le Dr Dollfus à la Société de Pédiatrie de Paris, 1942.

Le 29 Sept. 1941 : un enfant de 14 ans fait à la suite d'une chute à travers une verrière, une fracture de l'étage antérieur du crâne face latérale du Frontal et plafond de l'orbite du côté gauche.

Le 7 Octobre : On constate de ce côté des lésions oculaires importantes :

- Ophtalmoplégie complète avec ptosis
- Mydriase
- Abolition du RL direct
- Absence du R. consensuel de l'OD par éclaircissement de l'OG avec persistance de la contraction pupillaire gauche par éclaircissement de l'OD.
- Cécité complète OG - Papille un peu pâle.

Le 21 Oct : La papille est atrophique
Par contre la vision paraît se rétablir dans un secteur para central inféro-nasal du CV où les doigts sont perçus

Aucune modification de la réflectivité irienne

Le globe est toujours immobile.

Le 8 Nov : L'acuité est de 2/10
Le CV concentriquement et fortement rétréci.
Toujours aucune modification des R. pupillaires malgré le retour d'une AV notable.

Le 25 nov : La motilité externe est complètement rétablie.
Aucun changement de la réflectivité pupillaire.
Le CV s'est un peu étendu et la vision est de 3/10.

Le 15 Déc : Etat oculaire inchangé.

. . .

Obs II :

----- Communiquée par le Dr Dollfus à la Société d'OPH
de Paris le 20 - XII - 1947.

Le 21-X-47 : Un homme de 21 ans fait une chute grave de bicyclette suivie d'une obnubilation passagère sans perte de connaissance et le malade rentre chez lui. La paupière gauche est un peu tuméfiée. Dès le lendemain matin, il remarque qu'il ne voit plus de l'OG.

Le diagnostic est celui de Section ou compression du NO.

Le 18 Nov 47 :

Il est vu à la Pitié.

A l'examen on note :

Légère cicatrice des téguments de l'arcade sourcilière gauche,

Léger strabisme divergent OG sans paralysie du Droit Ext. L'étude des réflexes iriens à G montre une abolition du réflexe lumineux direct et du R. consensuel droit par éclaircissement de l'OG avec conservation du R. consensuel gauche par éclaircissement OD. Papille légèrement décolorée mais non atrophique.

Une certaine vision s'est rétablie dans le quadrant Inféro-nasal du CV dans lequel le malade reconnaît les objets : VOG : 1/50.

La radio du trou optique ne montre pas de fracture.

Le 23 - I - 49

VOG : 2/10 en vision latérale

CV OG : élargissement du CV périphérique comparativement à l'examen précédent, mais les troubles de la motilité oculaire ne se modifient pas.

. . .

Obs III

M. Gau... est renversé le 16-V-47 par une automobile et fait une chute assez violente sur le sol suivie de perte de connaissance. Il est admis à la Pitié dans le service du Dr Clovis Vincent, où il reprend connaissance 6 h après et constate un trouble important OG.

Il est examiné le 29-V-47 par le Dr Dollfus qui constate :

- OD : en tous points normal
- OG : légère exophtalmie - Faux ptosis et limitation des mouvements oculaires
- VOG : Projection lumineuse dans la moitié supérieure du CV seulement

La pupille est en mydriase - Le RPM direct gauche et le consensual droit sont abolis.

Le 29/5/47 :

Nouvel examen oculaire qui montre

Papille gauche un peu pâle à bords nets.

- le reste de l'examen est sans changement.
- les radios du crâne et trous optiques mettent en évidence une fracture du frontal et du fond de l'orbite.

Le trait de fracture a sectionné le pied de la petite aile atteignant le trou optique et probablement aussi la fente sphénoïdale dans sa portion supérieure effilée.

LE 5/VI/47 :

OG : léger strabisme divergent
son AV est sans changement.

en 1949 : VOG : le malade compte difficilement les doigts à 30 cms.

FOG : Atrophie optique à bords nets

. . .

Obs IV :

Publiée par le Dr Dollfus à la Société d'OPH
en 1947.

Madame Rou ... J 49 ans est envoyée à la consultation d'OPH de la Pitié par le Dr Garcin pour crises comitiales survenant après une hémiplégie droite ancienne.

En 1941 apparut l'hémiplégie, 3 mois après les crises comitiales

à l'examen le 27/4/49 : on constate :

VOD : 7/10

RPM direct complètement aboli
consensuel est normal; ainsi que la réaction à l'accomodation-convergence.

Il existe en outre un rétrécissement irrégulièrement concentrique du CV portant surtout sur le quadrant temporal inférieur.

FOD : atrophie optique à bords nets . TAR : 45

OG : VOG 8/10

RPM direct normal
consensuel aboli

Pas de modification du CV et du FO.

OBS V :

----- M. Pal ... Henri, 68 ans, fait une chute de Vélo-solex le 10-XII-50. Il vient consulter dans le service d'OPH le 16-XII-50 pour trouble de l'OG constaté après l'accident.

A l'examen on constate :

- Lésion cutanée de l'arcade sourcilière gauche

VOD : 8/10 sans correction

VOG : 1/30

Le RPM direct OG est aboli ainsi que le R. consensuel de l'OD par éclaircissement de l'OG.

Inversement le RPM direct de l'OD est normal ainsi que le consensuel OG par éclaircissement de l'OD.

Pas de troubles de la motilité

FOG : normal

Le CV concentriquement rétréci, avec une encoche dans le quadrant temporal inférieur.

La radio montre une lésion du trou optique gauche dans sa partie supéro-interne

Revu le 12 XII 51

VOD : 8/10

VOG : 2/10

même état irien : FOG : atrophie optique à bords nés

CV reste sensiblement le même

. . .

Obs VI

Le 11 mars 1951

Mr Gau ... Jacques 17 ans fait une chute pendant une course de bicyclette, suivie d'une perte de connaissance d'une durée indéterminée - En reprenant conscience, il constate une cécité totale OD.

Le 12 mars 1951 il est vu dans le service d'OPH de la Pitié, on note :

- Plaie frontale droite atteignant l'arcade sourcilère

VOD : compte les doigts à 30 cms.

VOG : 10/10

Pas d'anomalie de la motilité externe

Abolition du RPM direct OD et consensuel OG par éclaircissement OD.

FODG : normal à cette date

CV : OD concentriquement rétréci et encoché dans son secteur nasal supérieur

Il n'a jamais été revu dans le service et n'a pas répondu à la convocation.

Radio :

aucune lésion visible du trou optique.

. . .

Obs VII

Mr Dup ... 57 ans est vu dans le service en Déc. 1951.

VOD : 10/10 après correction

VOG : 1/10

Motilité normale - Pupilles égales

RPII = direct

OD = normal

OG très faible et ne tenant pas

R. consensuel de l'OG par éclaircissement de l'OD normal, aboli à droite par éclaircissement de l'OG.

FOD : normal - CV normal

FOG : atrophie optique à bords nets

CV rétréci surtout dans le quadrant temporal.

Par l'interrogatoire, on apprend qu'en 1942, le malade a fait une chute de bicyclette avec fracture probable du canal optique gauche et qu'il a été trépané.

. . .

Obs VIII

Madame Bon ... Andrée 46 ans, est renversée par une automobile au début de juillet 1951 - Chute grave avec fracture fronto-pariétale gauche suivie de coma.

Au sortir du coma, elle accuse un trouble visuel important à gauche, et une intervention pratiquée le 26 VII 1951 permet de constater une arachnoïdite opto-chiasmatique malgré la libération du NO l'acuité reste la même et le 25/II/52 on note

VOD : 5/10 - 3.50

VOG : mouvements de la main

RPII : direct OG, ainsi que le consensuel OD par éclaircissement G est nul tandis que persiste le consensuel OG par éclaircissement OD.

FOD : normal

FOG : papille pâle, atrophique à bords nets

. . .

Obs IX

Le 11-XII-52

Mr Wurs... Henri fait une chute de motocyclette suivie de coma. La région frontale et sourcilière droite est plus particulièrement atteinte, avec hématome orbito palpébral droit.

Il vient consulter 1 mois après dans le service d'OPH de la Pitié pour troubles visuels de l'OD constaté par le malade quand il est sorti du coma et qu'il a pu relever sa paupière droite

A l'examen du 13 I 53 on note :

VOD : 1/10

VOG : 10/10

Radio : trait de fracture de la paroi ... de l'orbite

FO : OD papille atrophique à bords nets
OG normal

CV le secteur nasal inférieur est assez bien conservé rétrécissement du secteur temporal inférieur et encoche du quadrant supérieur - surtout dans sa partie nasale.

. . .

Obs X

Monsieur Sol... Jean 48 ans a été blessé le 18 avril 1944 pendant un bombardement. Blessure fronto-pariétale gauche sans fracture du crâne ni corps étranger.

Vu le 24 mars 53

à l'examen on note

VOD : 10/10

VOG : 1/50

RPM : direct
OD : normal
OG : aboli

R. consensuel de l'OG par éclaircissement de l'OD : normal
aboli à droite par éclaircissement de l'OG.

CV OD : normal
OG : le malade perçoit les mouvements de la main, et d'un gros index dans le secteur inférieur. La perception est abolie dans le secteur supérieur et un peu au-dessus du méridien horizontal réalisant presque un aspect d'hémianopsie horizontale supérieure
FOG : Atrophie optique à bords nets.

. . .

OBS XI

Mr Mau ... Guy 24 ans, a un accident grave de moto
le 24 Aout 1952 avec gros délabrement osseux

Le 27 2 53

Il est opéré d'un anévrysme carotido-caver-
neux traumatique = ligature de la carotide interne
gauche.

Le 13 Mars 53

OG exophtalmie et abaissé par rapport à l'OD

Dilatation vasculaire ancienne au niveau de la partie
externe de la paupière supérieure et de la conjonc-
tive.

Limitation dans l'abduction de l'OG

Anisoconie : pupille OD > OG

RPII OD direct normal
consensuel aboli

OG direct aboli
consensuel normal

Contraction pupillaire à l'accomodation convergence
normale

VOD : 10/10

VOG : 1/10 inaméliorable

FOD : normal

FOG : papille pâle - Vaisseaux sinueux, bien plus
qu'à droite - Veines dilatées - quelques suf-
fusions hémorragiques de la partie externe
FOG.

CV concentriquement rétréci avec encoche tem-
porale inférieure.

. . .

Obs XII

~~Mme~~ Bas ... Suzanne fait une chute le 6 12 52 étant en vélomoteur. Chute suivie d'une perte de connaissance et fracture frontale et temporale gauche irradiée à la voûte du crane.

Le 25 juin 53 on note :

VOD : 10/10

VOG : compte les doigts à 0,30 dans le secteur nasal

A la suite de l'accident la malade a fait un coma et n'a repris connaissance qu'au bout de 9 jours - à ce moment on a constaté que VOG était profondément altéré

Radio nombreux traits de fracture intéressant la région fronto orbitaire gauche avec irradiation orbitaire
Fracture de la voute avec enfoncement de la table interne

1°) OD : FOD normal

VoD : 10/10

CV et motilité normales

2°) OG : motilité normale

VOG : PL dans le quadrant inférieur nasal du CV et un ilot temporal

Réflexes iriens : direct : extrêmement faibles, ainsi que le consensuel de l'OD par éclaircissement de l'OG alors qu'il est conservé à gauche par éclaircissement de l'OD

FOG : papille atrophique à bords nets avec vaisseaux étroits surtout les artères.

Ces lésions correspondent certainement à une lésion traumatique de l'OG en rapport avec l'accident et la fracture de l'étage antérieur du crâne.

TAR : 30

. . .

OBS XIII

Mr Kra... a été renversé par une automobile le
17-III-53 : plaies centrées sur arcade sourcilière
gauche.

Examen le 24-V-53

OG : aspect normal

VOD : 10/10

VOG : 1/50

OD : normal

OG : mydriase

RPH : direct : aboli

consensuel : OD par éclaircissement OG aboli
OG par éclaircissement OD normal

FOG

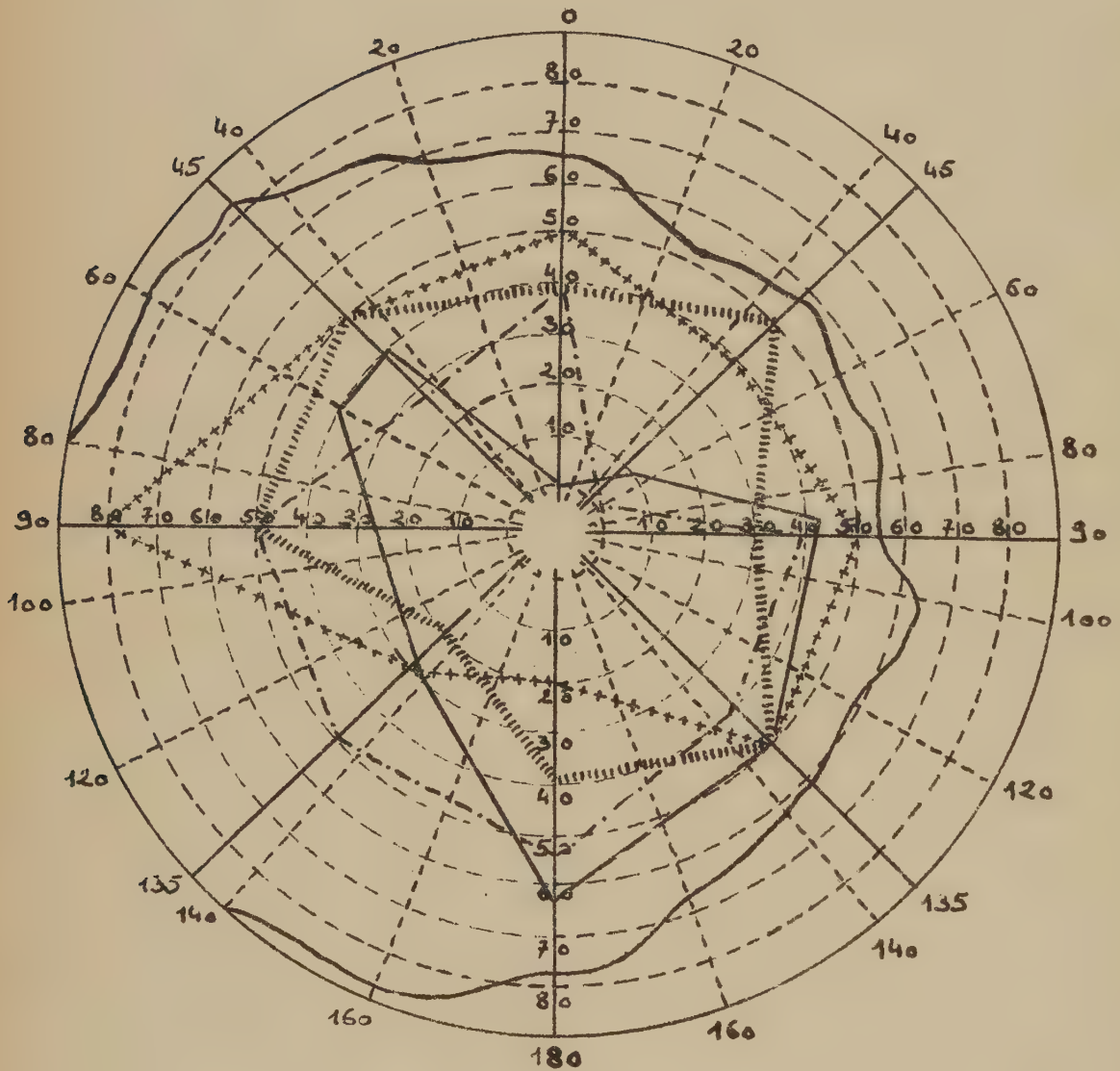
Décoloration de la papille avec diminution de
calibre des artères

Radio : pas de lésion du canal optique

CV : seul persiste un quadrant nasal inférieur.

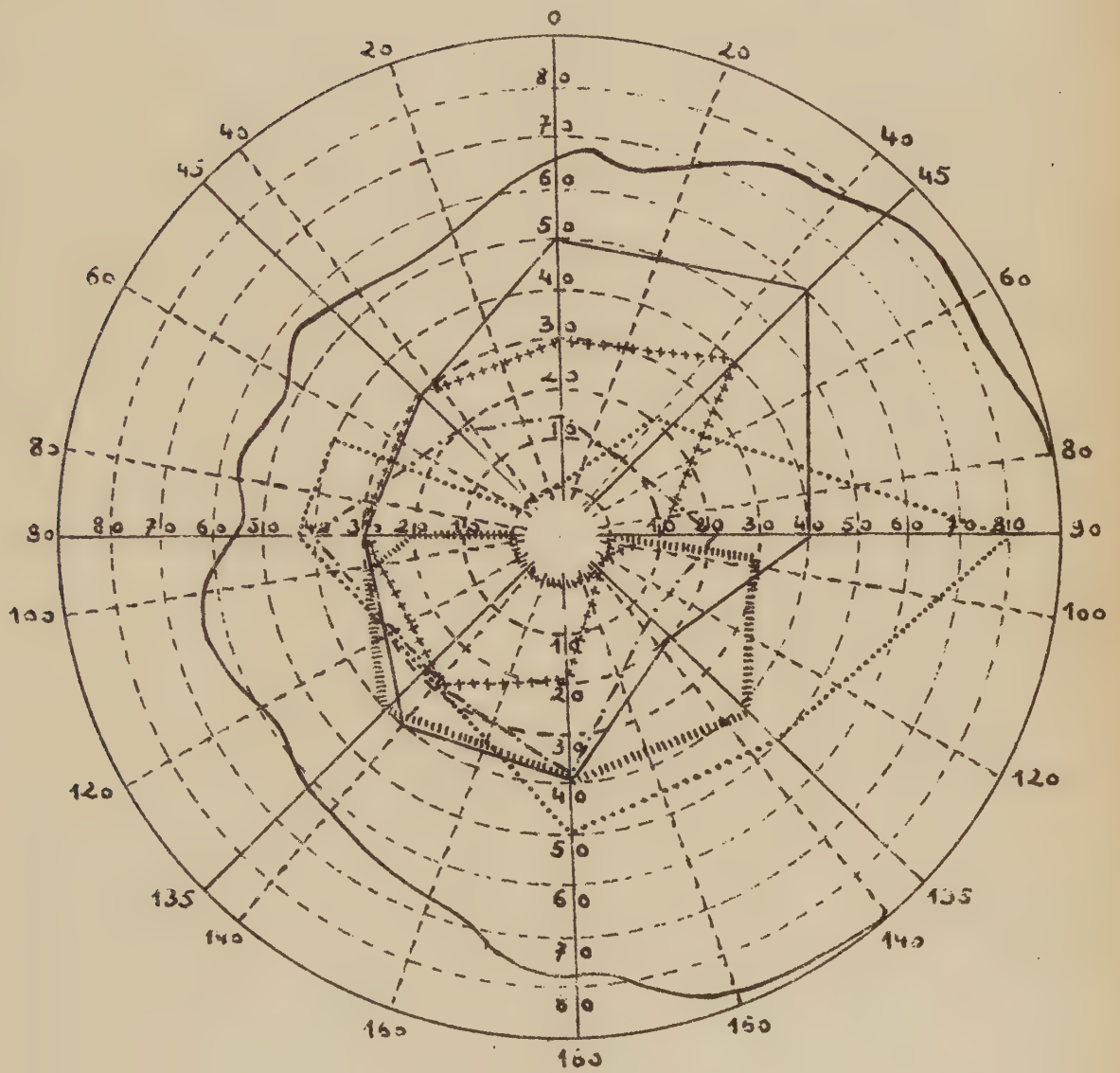
--:--:--

Examen Périmétrique



V = OD

Examen Périmétrique



V = OG

En superposant les tracés des CV, on constate qu'il existe un rétrécissement périphérique, mais il ne semble pas y avoir d'atteinte élective d'un quadrant.

.....

En comparant ces observations on retrouve un certain nombre de points communs :

- Le siège du traumatisme est antérieur : frontal, sus-orbitaire, temporo frontal.

Ceci est commun à la plupart des traumatismes indirects du NO comme en témoignent les statistiques de TURNER.

Sur 46 cas étudiés dans son travail, le point d'impact a pu être précisé dans 39 cas.

37 fois il s'agissait d'un trauma frontal ou sus-orbitaire du côté lésé.

1 fois le traumatisme était plus postérieur : fracture ouverte de la région pariétale droite.

Enfin 1 cas de blessure du NO par fracture ouverte de la région frontale gauche.

Turner n'a jamais observé de lésion du NO au cours de trauma occipitaux qui sont surtout à l'origine des lésions de l'olfactif.

- Il semble que la lésion soit d'autant plus fréquente que le trauma agit dans un axe plus voisin de celui du canal optique.

(fréquence)

- Ces traumatismes indirects du NO semblent bien plus fréquents à l'heure actuelle, sans doute à cause du développement de la circulation et peut être aussi de la plus grande fréquence des examens ophtalmologiques après les accidents.
- Il s'agit le plus souvent d'accidents de la Voie Publique : bicyclette et moto principalement - mais il n'y a pas de relation évidente entre l'importance du trauma et la gravité des lésions nerveuses.
- Dans tous les cas, il semble que la cécité s'installe dès le traumatisme, sans période de latence. La constatation peut en être retardée du fait d'un coma, ou d'une ecchymose palpébrale importante provoquant l'occlusion de l'oeil atteint, et le trou-

ble visuel n'est constaté que lorsque l'état général ou local permet l'examen.

(AV)

- La baisse de l'AV est unilatérale en général. Cependant dans sa thèse FERREZ signale un cas de lésion bilatérale après traumatisme frontal, mais le point d'impact était frontal et bitemporal.
- Cette baisse de l'acuité s'accompagne de déficit du CV.

(CV)

- Une amputation périphérique est le plus souvent retrouvée, mais sa localisation et son importance sont très variables. Tous les types d'amputation peuvent se rencontrer:
 - Déficit en secteur : temporal ou nasal, supérieur ou inférieur
 - Aspect d'hémianopsie supérieur ou inférieur
 - Scotome central
 - parfois l'index n'est perçu que dans un ilot nasal ou temporal du CV.

Cependant dans tous les cas, il y a rétrécissement concentrique du CV - Ceci présente un intérêt pour la localisation des fibres pupillo motrices dans le NO.

EX :

L'examen ophtalmoscopique précoce ne montre pas grand chose - les papilles sont également colorées, à bords nets, les vaisseaux normaux le plus souvent. Cette constatation permet de localiser les lésions en arrière du point de pénétration des vaisseaux dans le nerf optique.

Dans la littérature, on retrouve au cours de traumatismes indirects du nerf optique :

- un cas de stase papillaire unilatérale (Utho)
- 2 cas (BOUANOON - Hartman et Valat 1926) d'aspect d'oblitération de l'artère centrale.
- 2 cas d'artères rétrécies (DOLLFUS)

L'évolution se fait en 3 semaines vers l'aspect d'atrophie optique totale à bords nets, tandis que l'acuité visuelle remonte.

TROUBLES PUPILLAIRES

Les pupilles sont égales sauf en cas d'association d'une lésion du III.

Le réflexe photo moteur direct est aboli du côté atteint.

Le R. consensuel de l'oeil sain par éclaircissement de l'oeil lésé est aboli.

La contraction à l'accommodation convergence est normale

Les signes associés sont variables :

- Paralysie intrinsèque
- Paralysie oculo-motrice par atteinte du III.

Les radiographies montrent des lésions du canal optique mais dans un certain nombre de cas seulement .

Rappelons que radiologiquement le canal est limité par 3 parois :

- la paroi supérieure forme la partie la plus mince, surtout au niveau de son bord postérieur
- l'interne constituée par la paroi externe du sinus sphénoïdal.
- la paroi inféro-externe la plus épaisse mais la moins dense.

Les lésions peuvent être apparentes à la radio surtout en cas d'esquille osseuse déplacée, mais des traits de fractures non visibles à la radio ont été constatés à l'intervention.

Les lésions osseuses de la paroi interne sont particulièrement difficiles à voir. En effet, le fragment osseux très mince, en position normale, se trouve dans un plan parallèle au rayon normal et de ce fait ne peut être extériorisé sur la vue antéro-postérieure.

Donc en l'état actuel de la technique radiologique, on peut dire que la lésion osseuse existe dans un nombre de cas, assez restreint

Dans une étude sur 46 cas, Turner signale 33 cas où les clichés radiologiques sont normaux.

Sur 16 cas, Ferrez signale 4 cas de fracture visible à la radio. L'exploration chirurgicale a montré en plus 2 cas de lésion osseuse totalement invisible sur le cliché.

Pour les auteurs Lyonnais, la paroi interne jouit

d'une véritable immunité, seules les parois inférieure et supérieure sont intéressées. Mais à l'intervention on constate des lésions de la paroi interne du canal optique sous forme de fragments osseux détachés mais non déplacés.

Lorsque le trait intéresse les parois supérieure ou inféro-externe, il tend à prendre une direction antéro-postérieure. Très souvent, il vient mourir sur le bord interne de la fente sphénoïdale encochant celle-ci et détachant la racine inférieure de la petite aile, relativement épaisse.

Le diagnostic de ce syndrome se pose donc sur :

- L'apparition brusque d'une cécité unilatérale à la suite d'un traumatisme antérieur, orbito-frontal s'accompagnant d'une abolition du réflexe photo-moteur direct du côté atteint et consensuel de l'oeil opposé par éclaircissement de l'oeil atteint - La contraction convergence restant normale.
- La récupération fonctionnelle ultérieure plus ou moins importante, tandis que la papille se décolore jusqu'à l'aspect d'atrophie totale à bords nets.

Notons tout de suite l'importance médico-légale d'un tel syndrome où la simulation trouve un appui dans la seule constatation clinique = d'une aréflexie et d'une atrophie papillaire.

Avant d'exposer les théories sur le mécanisme de la lésion du nerf optique par traumatisme indirect, et les hypothèses émises à propos de l'origine et de l'autonomie des fibres pupillo-motrices, nous rappellerons les données anatomiques et physiologiques sur lesquelles s'appuient ces théories.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le nerf optique et l'artère ophtalmique qui l'accompagne, séparés par un feuillet de la dure-mère, traversent le canal optique.

Le canal optique, long de 7mm est creusé entre les racines de la petite aile du sphénoïde - L'orifice antérieur est sagittal, l'orifice postérieur, endocranien est à peu près transversal à grand axe oblique en bas et en dehors, son bord supérieur, limité par un repli

dure-mérien tendu du Limbus sphénoïdalis au bord interne du trou optique et de l'apophyse clinôide antérieure est tranchant.

La paroi postéro-externe du canal formée par la racine postérieure de la petite aile du sphénoïde est la plus épaisse mais la moins dense.

La paroi inférieure et la paroi interne sont minces.

Dans le canal, le nerf optique est serré - De plat qu'il était, il devient régulièrement cylindrique, adhère intimement aux parois du conduit par l'intermédiaire de ses gaines.

Les gaines optiques, continuation des méninges, entourent concentriquement le tronc nerveux.

La gaine Durale ne peut être ^{séparée} du périoste que sur la région très limitée où chemine l'artère ophtalmique. Son épaisseur varie de $0\mu 4$ à $0\mu 5$. La vascularisation y est pauvrement développée.

L'arachnoïde 10μ d'épaisseur, prolonge l'arachnoïde endocranienne. De ses faces superficielle et profonde se détachent de nombreux tractus déliés qui s'insèrent sur la gaine durale et la gaine Piale

La gaine Piale s'applique directement sur le tronc nerveux.

Entre gaine Durale et Piale, existe un espace en continuité avec l'espace sous arachnoïdien cérébral. Il contient du liquide céphalo-rachidien et communique au niveau du canal optique avec le lac cysternal antérieur. L'injection d'encre de chine dans le canal médullaire du vivant met en évidence cette communication. C'est également dans cet espace que se produit l'hémorragie des gaines consécutive à un traumatisme orbito-facial.

HISTOLOGIE DU N.O.

Sur une coupe longitudinale, il est formé ^{par} par l'agglomération de faisceaux constitués eux-mêmes ^{par} la réunion de fascicules plus petits à direction parallèle.

Les faisceaux sont limités par des cloisons issues de la face profonde de la gaine Piale, tandis que les fascicules sont entourés de lames fibrillaires névro-gliques se rattachant à l'épaississement névroglie

périphérique qui englobe le nerf en doublant la gaine pie-mérienne

Sur une coupe transversale, le NO apparaît comme engainé dans une double enveloppe :

- Externe : conjonctive : la pie-mère
- Interne : névroglie.

De ces gaines partent des cloisons qui morcellent le nerf en faisceaux et fascicules.

Les faisceaux sont engainés dans un manchon issu de la gaine Piale, les fascicules ont une enveloppe névroglie.

Les fibres nerveuses proprement dites possèdent tous les caractères des fibres de l'axe cérébro-spinal :

- La gaine de Schwann fait défaut, remplacée par le recouvrement névroglie
- l'enveloppe myélinique est régulière et fine,
- les cylindraxes épais, ont une direction axiale.

Dans le NO les fibres sont groupées selon leur provenance :

- les fibres de l'hémi-rétine temporale restent temporales
- les fibres internes occupant les 2/3 internes de la section

Le faisceau maculaire est en dehors, intercalé en coin entre les fibres nasales et temporales.

LA VASCULARISATION DU NO.

Dans sa thèse Magitot insiste sur l'état de semi-compression du NO à l'intérieur du canal. Ceci semble modifier la qualité du réseau vasculaire dont les mailles sont extrêmement fines, et il est difficile de l'imprégner même partiellement par injection.

L'étude de la vascularisation a été reprise plus tard par Abbie en 1938 et Wolff en 1940.

Après injection et dissection sous microscope binoculaire, ils constatent que l'irrigation du NO. dans sa partie inter-canaliculaire est double.

A partir de l'artère ophtalmique et de l'artère centrale de la rétine -

De petites branches venues de l'artère ophtalmique constituent un réseau pie-mérien qui entoure le nerf. De ce réseau, de fines artérioles, entourées d'un manchon pie-mérien pénètrent le nerf à angle droit. A leur pénétration dans le nerf, les vaisseaux se divisent en 2 branches : l'une ascendante, l'autre descendante courant parallèlement aux faisceaux et aux fibres nerveuses.

Dès la pénétration dans le NO. , l'artère centrale donne une branche récurrente qui se dirige en arrière jusqu'au canal optique.

En ce qui concerne la circulation veineuse, la veine centrale postérieure de Kaunt apparaît dans le NO au sommet de l'orbite, suit son axe et se dégage au bord inférieur du NO intra-cranien pour se rendre dans le sinus caverneux.

La connaissance de cette irrigation fournit des arguments dans l'explication de la pathogénie des lésions du N.O. par trauma indirect.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le NO comprend principalement des fibres centripètes dont la plupart sont des fibres visuelles et quelques unes des fibres pupillo-motrices.

Les fibres du NO au nombre de 5 à 800 000, sont d'inégale grosseur - la majorité est composée de fibres fines - 2 μ d'épaisseur - les grosses fibres au nombre restreint seraient pupillo-motrices (Gudden - Westphal).

Le nerf optique est parcouru par des influx émis par les cellules ganglionnaires dont les cylindraxs forment le plus grand nombre des fibres qui le composent. Les grosses fibres appartiennent à des éléments rapides, les fines à des éléments lents. Dans la rétine, les bâtonnets appartiennent à la 1ère catégorie et les cônes à la 2ème.

Lorsque le NO est lésé, il dégénère. On connaît 2 sortes de dégénérescences :

- La dégénérescence wallérienne qui atteint le segment distal du cylindraxe.
- la dégénérescence rétrograde qui atteint le segment proximal

Cette dégénérescence rétrograde vers le corps

du neurone est objectivement lente. On compte 3 semaines pour que l'atrophie se manifeste par une décoloration de la papille.

PATHOGENIE

- L'aspect normal du FO. vu précocément.
- L'évolution vers l'atrophie papillaire en 3 semaines, concomitante à une amélioration fonctionnelle
- L'unilatéralité de l'affection, jointe aux antécédents traumatiques

L'absence de tout signe neurologique général et souvent même de tout signe radiologique crânien, permettent de localiser la région dans le segment intra-canaliculaire du NO.

Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer l'atteinte du nerf. Il semble que le traumatisme puisse agir indirectement sur les éléments : osseux, vasculaires et nerveux.

Pathogénie Osseuse

Il pourrait y avoir blessure du NO déchirure ou compression au niveau du canal par une esquille osseuse.

Cette hypothèse était basée sur la statistique de Von Holder qui avait montré que 73 % des fractures de la base s'accompagnaient de fracture du Canal optique mais il s'agissait de blessures par armes à feu dont le mécanisme est très particulier.

En 1904, BATH & RAWLING étudient les fractures de la base dans les trauma fermés et concluent à la rareté de l'atteinte du canal optique

- La majorité des fractures de la base du crâne de voisinage, ont plutôt tendance à passer au niveau de la lame criblée entre les 2 canaux optiques, ou plus latéralement par la fente sphénoïdale.

- Fracture sans déplacement dilacérant le NO ^{/qui} adhère aux parois du canal. Au cours des fractures de base, de petites fissures peuvent irradier vers le canal optique, mais elles sont le plus souvent très fines,

et il est peu vraisemblable que par elles-mêmes elles puissent causer un dommage important.

- Il pourrait s'agir d'une compression du NO. intra-cranien par une apophyse clinôïde fracturée. Cette opinion a été émise après les études anatomo-pathologiques de RAWLING qui avait retrouvé assez souvent ce type de fracture.

En 1922 PRINGLE fait un travail important relatif à 174 sujets morts de lésions crâniennes traumatiques.

Six fois il retrouve une fracture de l'apophyse clinôïde antérieure sans qu'elle puisse paraître à l'origine de la lésion ou de l'hémorragie des gaines. Il est à remarquer qu'il s'agit de cas graves, avec coma, dans lesquels l'examen visuel n'a pas été fait.

- Il semble que l'hypothèse de l'attrition et de la contusion du NO soutenue par Velpeau soit à retenir :

Le nerf qui remplit exactement le canal peut subir d'importants dégâts lorsque la violence du traumatisme est telle qu'elle détermine la fracture de ce dernier. Seule, la fissure osseuse reste comme témoin des modifications importantes et fugaces qui se sont produites.

- La compression par le cal de consolidation ne joue vraisemblablement qu'un rôle peu important car la baisse de l'acuité visuelle est immédiate, donc bien antérieure à la formation possible d'un cal.

PATHOGENIE VASCULAIRE

Diverses théories font jouer un rôle primordial à l'élément vasculaire.

- 1°) Compression des fibres nerveuses par hémorragie dans la gaine du nerf.

En 1922, dans son étude portant sur 174 examens post-mortem, PRINGLE avait trouvé 16 fois des hémorragies dans la gaine du NO. Se basant sur ces constatations, dans 3 cas de cécité unilatérale, une intervention fut pratiquée. Dans ces 3 cas on trouva du sang dans la gaine du NO., mais il n'y eut pas d'amélioration de l'acuité visuelle après l'intervention.

Notons que dans les hémorragies spontanées, sous-arachnoïdiennes venant d'un anévrysme ou d'un angiome,

il y a souvent du sang dans la gaine du NO. et cependant l'atrophie optique ne se produit pas- (sauf en cas de compression directe du nerf par l'anévrysme) -

Enfin, GARRIDO, a montré dans sa thèse, que l'hémorragie de la gaine du NO s'accompagne de modifications du Fond d'oeil : oedème papillaire, hémorragies pré-rétiniennes. Nous avons vu, au contraire, que l'intégrité du Fond d'oeil est la règle dans les lers jours.

- 2°) Hémorragies intra-neurales par lésions des vaisseaux nourriciers du NO.

Cette hypothèse semble probable dans beaucoup de cas. Le traumatisme frontal provoquerait un étirement, une élongation du nerf, qui serait à l'origine soit d'une hémorragie, soit d'un spasme d'un ou plusieurs vaisseaux.

Une théorie semblable a été émise en 1935 par TRAQUER, DOTT, RUSSOL pour le chiasma et par TURNER pour le N.O.

Un spasme, un ramollissement local intra-neural pourraient entraîner une interruption d'un plus ou moins grand nombre de fibres nerveuses.

Une telle façon de voir permet d'expliquer les déficits en secteur nos plus fréquents par une lésion siégeant sur les artérioles, venant du réseau Pial, les scotomes par une lésion touchant les vaisseaux issus de la branche récurrente de l'artère centrale.

Cette hypothèse semble confirmée par les constatations anatomo-pathologiques dans 2 cas publiés par PERREZ dans sa thèse en 1949 - A l'intervention de petites hémorragies interstitielles du NO, ou des séquelles de ces hémorragies ont été constatées. Il n'y avait pas de fracture du canal, le nerf n'était pas comprimé dans le canal et l'intervention n'a pas été suivie d'amélioration.

Signalons la possibilité, exceptionnelle d'ailleurs, de contusion du NO au niveau de l'auvent dure-mérien prolongeant le bord postérieur du toit du canal.

En dehors des cas où les lésions osseuses passent au 1er plan du fait de leur importance, il semble que la cause vasculaire soit plus apte à expliquer la majorité des cas observés.

Quant au problème de l'autonomie des fibres pupillo-motrices, deux théories s'affrontent :

- 1°) - THEORIE UNICISTE

HESS pense qu'il y aurait unité de conduction : l'excitation lumineuse serait transmise par les mêmes fibres du NO que celles qui sont vectrices de la sensation lumineuse.

La physiologie générale nous apprend qu'une fibre nerveuse conduit un influx d'une seule qualité mais il est possible que cette spécificité soit l'apanage de la fibre nerveuse non du récepteur terminal. Ainsi les collatérales d'une même fibre pourraient donner lieu à des réponses différentes.

Si on accepte cette unité de conduction, il faut envisager une bifurcation de la fibre nerveuse avant sa pénétration dans le corps genouillé externe - l'observation nous a, en effet, appris que toute lésion du corps genouillé ou du neuro-géniculo-cortical abolit la sensation visuelle mais laisse intact le réflexe photo-moteur.

- 2°) - THEORIE DUALISTE

Une telle bifurcation n'a jamais pu être démontrée et l'opinion la plus répandue est en faveur des fibres pupillaires spécialisées qui seraient les grosses fibres du NO. Bien que les preuves décisives manquent là aussi, il existe des arguments de poids en faveur de cette hypothèse - arguments cliniques, électriques, embryologiques.

Les Arguments Cliniques.-

Ce sont :

- les cas de cécité par atrophie optique avec conservation du Réflexe Photo-moteur.
- Ceux où le retour de la fonction visuelle a été précédé de la réapparition du réflexe photo-moteur.
- Ceux enfin, rapportés ici, où une amélioration fonctionnelle suffisante ne s'est pas accompagnée du retour du réflexe photo-moteur.

- Notons que des sujets dont l'acuité visuelle est basse n'ont pas une diminution correspondante de leur réponse pupillaire.

En effet, les réponses de la pupille sont sous la dépendance de l'intégrité du sens lumineux tandis que l'acuité visuelle dépend du sens de la forme.

Arguments Electriques et Embryologiques

Certains (LENZ) ont cru pouvoir localiser les fibres pupillaires dans les rares fibres non myélinisées que contient le nerf optique. Depuis, GUDDEN & MONAKOW, on admet que l'irido constriction lumineuse réflexe est transportée par les grosses fibres du NO dont la myélinisation est précoce, coïncidant au 5ème mois, à l'apparition du réflexe photo-moteur chez le fœtus humain.

Hagittot pense que parmi ces fibres pupillaires certaines ne réagissent qu'à l'obscurisation, d'autres qu'à la lumière. Ceci est basé sur les expériences de HARTLINE sur les fibres du NO de grenouille (1938) s'accordant avec les observations de BARTLEY (1936) qui nota l'indépendance des ondes corticales résultant de l'éclairement d'un côté et de l'obscurisation de l'autre .

Quelle est l'origine des fibres pupillomotrices ? Où se trouve le corps du neurone ?

- On a pensé que les cellules amacrines étaient les récepteurs, mais HESS a prouvé le contraire.

- Bien qu'on n'en ait pas de preuve absolue, il semble que les cônes soient à l'origine du réflexe Photomoteur.

En effet, ce réflexe, variable avec l'âge, l'intensité lumineuse, la longueur d'onde de la lumière employée et de l'adaptation dépend aussi de la région de la rétine incitée :

La région maculaire possède un seuil d'incitation absolu très bas et un éclairage minime provoque la contraction pupillaire ; mais toute la rétine est photo-motrice dans la proportion de sa sensibilité lumineuse. Pour l'oeil adapté au jour, la sensibilité lumineuse décroît de la macula vers la périphérie, tandis que c'est l'inverse pour la rétine obscurée.

ADLER pense que la fovea possède la plus grande aptitude à produire le réflexe photo-moteur et aussitôt qu'un faisceau lumineux est dirigé en dehors de la macula, la pupille répond considérablement moins, l'intensité lumineuse restant la même.

Avec HAGITOT, il pense qu'une même contraction peut être provoquée,

- soit en éclairant une vaste zone, avec une lumière faible,
- soit en éclairant une petite zone avec une lumière forte.

De plus, les cônes et les grosses fibres du nerf optique ont une même chronaxie.

- L'apparition du réflexe photo-moteur chez le fœtus correspond à la myélinisation des grosses fibres et à cette date, seul le centre maculaire est capable de fonctionner car c'est à cet âge, l'unique zone rétinienne qui possède des cellules bien différenciées.

Pourquoi parfois, à l'occasion d'un traumatisme frontal ou sus-orbitaire, les fibres pupillo-motrices seules sont lésées définitivement ?

REICHARDT rapporte le résultat de quelques autopsies faites en cas d'atrophie optique et de cécité complète s'accompagnant de la persistance du Réflexe photo-moteur.

L'examen du NO aurait montré que ces atrophies n'étaient pas complètes - Il existait encore quelques fibres nerveuse d'apparence intacte. On en avait conclu que ces fibres étaient assez nombreuses pour déclencher le réflexe pupillaire et insuffisantes pour provoquer une sensation lumineuse.

Cette explication ne semble pas valable puisque le nerf optique comme la rétine est soumis à la loi du "tout ou rien".

- Peut-on supposer que les fibres pupillo-motrices sont plus fragiles, et qu'un trouble vasculaire provoque une lésion réversible des fibres visuelles et irréversibles des fibres pupillo-motrices ?

En tous cas cette hypothèse ne cadre pas avec tous les cas cliniques puisque :

- Tantôt c'est la fonction visuelle qui est conservée,

- Tantôt la fonction motrice
- Et parfois, on assiste à une récupération des deux fonctions.

En se basant sur les modifications du champ visuel, observées au cours de ce syndrome de dissociation post-traumatique des 2 fonctions : sensorielle et pupillo-motrice et reportant sur une coupe topographique des fibres optiques à leur passage dans le nerf, les parties détruites et les parties saines, les Docteurs PIROT en 1949, FRANCOIS & DEWEER en 1950 ont obtenu les schémas ci-dessous, localisant les fibres pupillaires à la périphérie nasale du nerf optique, au moins dans sa partie intra-canaliculaire.

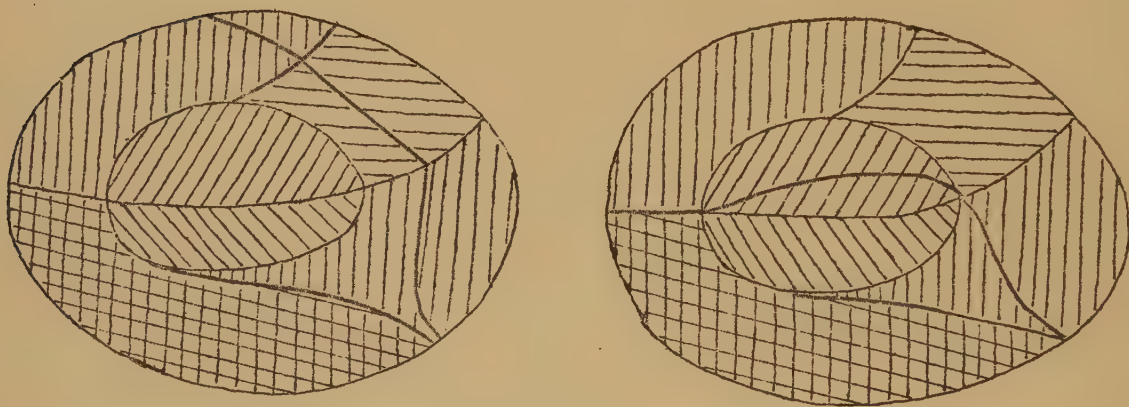


Schéma des Drs FRANCOIS & DEWEER - SCH. du Dr PIROT

Le gros trait délimite les fibres détruites.

• • • • •

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

1°) - Ce syndrome d'interruption de la conduction du N.O., sur lequel le Dr DOLLEFUS a attiré l'attention au cours de 2 communications, en 1942 et en 1947, est caractérisé par :

- Une cécité unilatérale, immédiate, à la suite d'un traumatisme frontal ou sus-orbitaire.

Cécité accompagnée de l'abolition du réflexe photomoteur direct du même côté et consensuel du côté opposé par éclaircissement de l'oeil atteint.

- Secondairement le malade récupère une acuité visuelle variable mais suffisante malgré une atrophie optique totale. Cependant le réflexe photo-moteur direct et consensuel reste aboli.

- l'unilatéralité de la lésion,
- la persistance du réflexe photo-moteur consensuel de l'oeil atteint par éclaircissement de l'oeil normal,
- l'aspect normal du FO vu précocement,
- l'atrophie optique survenant dans les 3 semaines qui suivent,
- la rareté habituelle des lésions associées, en particulier l'intégrité du III,
- l'absence de syndrome neurologique général,

permettent de localiser la lésion dans le trajet intra-canaliculaire du nerf optique.

2°) - Un tel syndrome plaide en faveur de fibres optiques différentes pour l'excitation pupillomotrice et pour la sensation lumineuse.

3°) - En superposant les champs visuels des malades vus dans le service d'Ophtalmologie de la Pitié, il semble qu'on puisse localiser les fibres pupillo-motrices lésées, à la périphérie du nerf optique, comme dans les observations publiées par les Docteurs PIROT en 1949, FRANCOIS & DEVEER en 1950, cependant la prédominance de l'atteinte du secteur nasal ne nous est pas apparue.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Vu : Le Président
Professeur VELTER

Vu : le Doyen de la
Faculté de Médecine
de Paris
L. BINET

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

DAVID H. VOISIN J. & HelleTOURNEVILLE

Méningite séreuse aiguë, amaurose
bilatérale d'apparition très ra-
pide
stase papillaire, récupération
visuelle totale, après thérapéu-
tique décompressive
du mécanisme de la cécité.
(Revue neurologique 1941 - p 354)

DAVIDSON H.

Indirect traumatic optic atrophies
(Am. J. opht 21 - 7 - 21 janv. 38)

DEJEAN

L'atrophie partielle du N.O. con-
sécutive aux traumatismes du re-
bord orbitaire
(S de Sc. Med et Biol de Mont-
pellier 1935-1936)

DE KLEIN & STEEVERS

Arch of OPH le 1/2 1917

DOLLEFUS M.A.

2 cas d'abolition du réflexe lu-
mineux et consensuel irien avec
conservation de la vision après
syndrome de compression traumati-
que du N.O.
(Soc. OPH Paris Nov. Déc. 47)

DUVERGER A. &
PINBURY

Traumatisme et atrophie opti-
que
(Revue d'oto-neuro-opht. Paris
1923 - p 265)

ELENAULT

Lésions du N.O. dans les fractures
du crâne
(Arch. Med. Belges n°6 juin 32
p. 371)

ESEN A.
MULLER L

ACT O p 204 à 222
Cécité unilatérale après lésion
non perforante du crâne

FAVORY - CHABANES
& PAUL

A propos d'un cas d'amblyopie post-
traumatique par hémorragie proba-
ble des gaines du N.O.
(Rev. d'oto-N-OPH Paris VII - p 701
nov. 1929)

- FAZIO G.
FARINA F Structure des vaisseaux sanguins
du N.O. , du chiasma et des
voies optiques
(Revue d'O.N.O.PH
Janv.Février 1940 p 38-54)
- FRANCOIS J &
DEWEER JP Dissociation entre la fonction
visuelle et pupillo motrice du
N.O.
(Annales d'oc n°11-1950
p 927)
- GARCIN &
GUILLAUME Manifestations oculaires dans les
traumatismes cranio-cérébraux ré-
cents
(Revue neur. 1941 p 180)
- GARIDO Contribution à l'étude de
l'hémorragie des gaines du N.O.
(Thèse Paris 1930)
- GENET L. Atrophie optique unilatérale dans
les trauma-frontaux
(Annales d'oc mars 1931 p 218)
- GUILLAUMAT L Les symptômes visuels dans les
trauma-cranio-cérébraux
(Paris médical 1942 n°34-35
p 267)
- HARTMANN E. Radiographie de l'orbite et de
ses orifices
(Annales d'OC 1922 - p 415)
- HARTMANN E
& VALTAT A Lésions partielles traumatiques
du N.O. au niveau du canal op-
tique
(Annales d'oc 1926 p 325)
- FERREZ Contribution à l'étude des tra-
umatismes indirects récents du
N.O. intra canaliculaire
(Thèse med. Paris 1949)
- FIRBACH Lésions du N.O. dans les frac-
tures du crane
(Th. med. Paris 1929)

- HOORENS A. Anatomie et physiologie de la motricité pupillaire (soc. Belge d'OPH Fév. 1949)
- HUGUES E Indirect injuries of the optic chiasma (Brit. J. OPHT Déc. 1946)
- HUDELO Discussion du rapport de Dollfus (Bulletin soc OPH Paris 20-12-47 p 470)
- JACQUEAU Section traumatique du N.O. Lyon médical n° 22 juin 1929
- JONAS Direct and indirect fractures of orbit irradiated to optic canal (Rw oto.N.OPH Jan - Feb. 1942)
- KAMINSKAY A Les modifications du FO dans les trauma craniens REVIU A (Am J OPH 30-V-47 - p 813-818)
- LEASSY CH Atrophie bilatérale du N.O. post-traumatique (Chicago OPH - Sec 15 Nov 53)
- LEVY A La radio du canal optique - Sa valeur diagnostique particulièrement dans les fractures du canal (Thèse Lyon 29-30)
- LILLIC WL Scotome central et scotome annulaire, par fracture étendue du canal optique ANSON AN (Arch OPH Vol 12 4-20-1934 p 500)
- MAGITOT Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du N.O. et du chiasma (Thèse Paris 1907)
- MAGITOT Physiologie oculaire clinique Ed MASSON ET Cie Paris 1946 p 180 330à360.

- MAGON N &
RANSON (Arch. Neuro Psych. 1933 p 28)
- PERRIN Atrophie du faisceau maculaire
par fissure de la voûte
(Th. Paris 1928)
- PIQUARD Fracture de la base du crâne et
atrophie optique
(Th. Strasbourg 1924)
- PRINGLE Brit. Med J. 1156 - 1932
- PIROT Bulletin Soc Belge d'OPH 1949
- PAILLON Thèse Montpellier 1946
- ROSTER E
CRENIEUX A
RAYBAUD A Nerf optique et traumatismes
craniens
(Revue d'O.N.OPH Fév 1931)
- ROLLET
PAUFIQUE
LEVY Radio du canal optique au cours
des traumatismes
(Arch d'OPH 737-763 Nov 1930)
- ROUQUIER A Rétrécissement du CV et ambly-
opie des blessés craniens
(Presse médicale (10-2-47 p VI))
- SAKHNO DN Optic nerves injuries
(Vestnik oftal Moskva
18-210-213 1941)
- SHELYANSKY Traumatic lésions of the optic
nerve
Vestnik oftal n°6 14-49 1939)
- TERRIEN F Les hémorragies des gaines du
N.O.
(Revue d'oto-N-OPH Avril-Aout 31)
- TERRIEN F Les traumatismes indirects du NO
(Journal des praticiens 20-10-35)
- THORAL Atrophies optiques par fissures
du canal optique
(Thèse de Paris 1924)

- THORAL Atrophies optiques par fissures
du canal optique
(Th de Paris 1924)
- THUREL Les conséquences immédiates des
traumatismes cranio-cérébraux
et leur traitement chirurgical
(J. Chir. N°3 1941)
- TRAQUAN . DOTT
RUGSEL BRAIN 58 393- 1935
- TURNER Indirect injuries of the optic
nerve
(Brain 66 - Mars 1943 p 14 à
157)
- VATL Irrigation sanguine du N.O. et
sa signification clinique
(Am J.OPH 31-1-48)
- VAN HOLDER 126 autopsies de sujets présentant
des fractures du crâne avec lésions
du canal optique
(Congrès d'Heidelberg 1879)
- WHITE Etude anatomique et radiologi-
que du canal optique
(An. d'ORL p 111 1924)

-:-:-:-:-

166